

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SHOCK TRAUMATIQUE

(ÉTUDE CRITIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Avril 1919

PAR

François FÉNELON

Né à Toulon, le 5 août 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MASSABUAU, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		FORGUE, professeur,		
		RICHE, agrégé,		
		ETIENNE, agrégé,		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE
(ÉTUDE CRITIQUE)

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 23

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SHOCK TRAUMATIQUE

(ÉTUDE CRITIQUE)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 12 Avril 1919

PAR

François FÉNELON

Né à Toulon, le 5 août 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MASSABUAU, professeur, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		FORGUE, professeur,		
		RICHE, agrégé,		
		ETIENNE, agrégé,		



MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1919



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*)	DOYEN.
SARDA	ASSESSUR.
IZARD	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale	MM. TEDENAT (O *)
Clinique médicale	CARRIEU (*)
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (*)
Physique médicale	IMBERT (*)
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL
Clinique chirurgicale	FORGUE (O *)
Clinique ophtalmologique	TRUC (O *)
Physiologie	HEDON (*)
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne	DUCAMP (*)
Anatomie	GILIS (*)
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR
Médecine légale et toxicologie	SARDA (*)
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL (*)
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC
Hygiène	BERTIN-SANS (H)
Clinique médicale	RAUZIER (*)
Clinique obstétricale	VALLOIS
Thérapeutique et matière médicale	VIRES (*)
Anatomie pathologique	MASSABUAU (☿)
Chimie médicale	DEIRRIEN
Microbiologie	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (*)

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O * ☿) a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire	SOUBRYAN * ☿, a. l. (c c.)
Pathologie externe	RICHE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIERE, agrégé.
Accouchements	P. DELMAS, agrégé.
Accouchements	DESMONTS. (ch. de c.)
Matière médicale	CABANNES, agrégé.
Stomatologie	N...

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELT (*)	P. DELMAS.	ETIENNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	LISBONNE.
GAUSSEL (* ☿).	J. DELMAS (☿).	PECH (ch. d'agrég.).
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. MASSABUAU, professeur, président.	MM. RICHE, agrégé.
FORGUE, professeur.	ETIENNE, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Hommage de ma profonde tendresse.

A MA FEMME

*Elle fut, durant toutes mes années
d'étudiant, la compagne intelligente et
dévouée.*

A MON FILS FERNAND

A MES BEAUX-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MA BELLE-SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A TOUS LES MIENS

F. FÉNELON.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MASSABUAU

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A TOUS MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

F. FÉNELON.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SHOCK TRAUMATIQUE
(ÉTUDE CRITIQUE)

INTRODUCTION

On entend par « shock » un état morbide consécutif aux traumatismes et qui se caractérise essentiellement par un syndrome de dépression, abaissement de la température et de la pression artérielle, petitesse et fréquence du pouls, gêne de la respiration. Jusqu'à ces dernières années, on considérait que ce syndrome était toujours d'ordre nerveux, déterminé par une sorte d'inhibition brusque du système nerveux, dont les fonctions régulatrices sont brutalement annihilées ; d'ailleurs, l'exacte pathogénie du shock nerveux était extrêmement discutée ; les multiples théories qui s'efforçaient de l'expliquer sont la preuve de l'incertitude pathogénique dans laquelle on se trouvait.

La guerre a permis aux chirurgiens des armées de voir et d'étudier un nombre considérable de shockés. Les

shockés au poste de secours ou à l'ambulance ne se comptaient pas pendant les périodes d'offensive ! Des études ont été entreprises, des recherches expérimentales ont été faites, qui ont jeté quelque clarté nouvelle sur la pathogénie du shock. La dernière année de la guerre a vu principalement se développer les travaux les plus intéressants sur la question. Les discussions de la Société de chirurgie, en particulier, ont conduit à envisager, à côté du shock nerveux proprement dit, une autre variété de shock, le shock retardé ou shock toxique, bien étudié principalement par Quénu et P. Delbet.

Nous avons voulu, dans notre travail, sur les conseils de M. le professeur Massabuau, présenter une étude critique de la question du shock, montrer comment elle doit être mise au point à l'heure actuelle et comment le prétendu shock retardé n'est pas du shock à proprement parler, mais une toxi-infection, dont la source est dans le foyer traumatique.

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

Si on s'en rapporte aux travaux les plus récents, on doit admettre qu'il existe deux variétés cliniques de shock : le *shock immédiat*, qui se produit immédiatement après le traumatisme, et le *shock retardé*, qui se développe au bout d'un temps variable après le traumatisme.

Le début dans les deux éventualités est différent. Dans le premier cas, le début est brusque et le blessé tombe à terre après le traumatisme, pâle et sans connaissance : c'est le shock des grands traumatismes de l'abdomen, des sujets qui font une chute d'un lieu élevé, de ceux qui subissent une violente contusion du testicule. L'apparition des symptômes succède immédiatement au traumatisme.

Tout autre est le début du shock dit retardé ou secondaire. Les symptômes s'installent progressivement. Le blessé, qui, au poste de secours, n'est pas shocké, répond aux questions qu'on lui pose, arrive à l'ambulance quelques heures après dans un état de shock caractérisé. Le shock s'est installé progressivement et il est allé s'accroissant au fur et à mesure que le temps s'écoulait. Santy a pu montrer, à l'aide d'observations fort intéressantes, qu'au poste de secours ou dans un poste avancé de chirurgie, où les blessés arrivent peu de temps après

leurs blessures, le shock immédiat est exceptionnel ; les mêmes blessés arrivent à l'ambulance, quelques heures après, en état de shock indiscutable.

Le shock installé présente des symptômes qui sont à peu près les mêmes dans le shock immédiat ou dans ce qu'on appelle le shock retardé, avec quelques variantes que nous étudierons successivement et qui pourront permettre un diagnostic différentiel entre les deux formes.

Le blessé arrive dans le décubitus dorsal et garde sans bouger la position dans laquelle il a été placé. La motilité et la sensibilité semblent abolies, la conscience et l'intelligence semblent éteintes ; cependant, si on interroge avec insistance, on peut encore obtenir une réponse assez nette ; mais la parole est pénible, l'articulation imparfaite, la voix presque imperceptible.

Les téguments sont décolorés, mais ce n'est pas la pâleur extrême, la décoloration complète des muqueuses qu'on observe dans l'anémie hémorragique, c'est plutôt un facies terreux ou plombé, parfois légèrement cyanosé, avec les lèvres un peu blémies ; ce facies terreux est d'ailleurs surtout la caractéristique du shock retardé. Dans le shock immédiat, comme le shock abdominal, la pâleur est plus considérable et plus franche. Le visage n'a aucune expression ; les yeux mi-clos avec les globes oculaires entraînés en haut et incomplètement recouverts par les paupières supérieures légèrement tombantes modifient profondément le facies. Les téguments sont refroidis et présentent parfois des marbrures.

La respiration est superficielle, fréquente, irrégulière, quelquefois à peine perceptible.

Les modifications pupillaires sont intéressantes. Lacroix, qui les a bien étudiées, note les faits suivants dans les cas graves :

a) L'immobilité pupillaire, malgré les variations d'éclairage, et, dans le même ordre d'idées, une diminution et parfois une absence du réflexe photo-moteur dans sa vitesse et surtout dans son amplitude ;

b) Une légère contraction pupillaire à l'éclairage faible. Le myosis est rare. La dilatation s'observe quelques instants avant la mort dans tous les cas. On peut également observer de la dilatation dans les cas où l'hémorragie est l'élément pathogénique essentiel de l'état dans lequel se trouve le blessé.

Le pouls est fréquent, faible, parfois insensible ; les battements du cœur sont inégaux, irréguliers, intermittents. L'hypotension artérielle est constante et considérable. Mesurée avec l'appareil de Pachon, elle descend à 6 et au-dessous dans les cas graves ; la baisse de la pression au-dessous de 6 est un élément de pronostic fâcheux.

Moreau et Benhamou ont attiré l'attention sur quelques éléments de l'examen au Pachon qui leur paraissent importants au point de vue du diagnostic et du pronostic. Ce sont : 1° la mesure de la pression différentielle, c'est-à-dire la différence entre la tension maxima et la tension minima. Lorsque la pression différentielle se rétrécit, ceci indique que la faiblesse de l'énergie cardiaque augmente, l'état de shock s'aggrave ; quand la pression différentielle s'élargit, l'énergie cardiaque augmente, le shock s'améliore ; 2° la mesure de l'indice oscillométrique, c'est-à-dire la plus grande amplitude oscillatoire constatée au cours de l'examen ; il mesure en moyenne à l'avant-bras de 1,5 à 3. Quand il descend au-dessous de 1,5, le rendement cardiaque est insuffisant, le pronostic du shock est fâcheux ; 3° la notion de l'égalité ou de l'inégalité des oscillations pour un même chiffre du

manomètre. L'inégalité des oscillations s'accuse au fur et à mesure que l'asthénie du myocarde s'accroît et que le shock s'aggrave.

Un des phénomènes les plus constants, c'est l'abaissement de la température : le thermomètre introduit dans le rectum ne monte guère au-dessus de 36° ou de 35°4. Dans les cas légers, le blessé a conservé encore un certain degré de conscience et peut se plaindre du froid ; les téguments sont refroidis et l'hypothermie s'apprécie facilement en touchant la peau du malade.

Les nausées et les vomissements ont été signalés maintes fois dans le shock retardé ; dans le shock immédiat, ces deux symptômes sont exceptionnels.

L'étude du sang chez les shockés a été faite en particulier par Marquis et Clogne et par Cannon. Au point de vue chimique, on constate : 1° l'hypoalcalinité du sang : chez un sujet normal, l'alcalinité du sang est de 3/4 pour 1.000 en moyenne ; chez les shockés, on trouve une alcalinité moyenne de 2,79, c'est-à-dire nettement abaissée ; 2° on a recherché s'il n'y avait pas de l'acidose du sang, c'est-à-dire la présence dans le sang de produits cétoniques, acétone et acide diacétylacétique. Cette recherche a toujours été négative.

L'hypoalcalinité du sang est donc l'élément essentiel et, aux yeux de certains auteurs, elle crée des indications thérapeutiques particulières.

L'arrêt de la diminution de la sécrétion urinaire due à une sorte d'inhibition rénale constitue un symptôme constant.

Les urines des shockés ont été étudiées en particulier par Wertheimer, Fabre et R. Clogne. On y constate une hyperacidité qui atteint une moyenne de 2 gr 65 d'acide chlorhydrique par vingt quatre heures, la moyenne

étant de 1 gr. 80. Cette hyperacidité s'accompagne toujours d'une augmentation de l'ammoniaque urinaire, dont la moyenne est de 1 gr. 36 au lieu de la normale, 0 gr. 75.

Le taux de l'élimination de l'urée est élevé : la moyenne dans les premières vingt-quatre heures a été de 33 gr. 50. L'indice d'imperfection uréogénique de Maillard, qui normalement est de 6,5 pour 100, peut atteindre chez les shockés 20 pour 100.

Les produits cétoniques, acétone et acide acétylacétique, ainsi que les produits cétogènes existent dans les proportions de 106 à 110 milligrammes en moyenne ; les proportions dans l'urine normale sont de 16 à 20 milligrammes.

Cet ensemble de faits prouve un trouble dans le métabolisme azoté ; il plaide en faveur d'une altération des fonctions hépatiques ; il semble que, dans le shock, il se produise un syndrome d'insuffisance hépatique.

Au point de vue *diagnostic*, le shock, qu'il soit immédiat, c'est-à-dire succédant tout de suite au traumatisme, ou qu'il soit cet état de dépression, d'hypotension, que l'on appelle actuellement, sans doute à tort, nous le verrons plus tard, le shock retardé et qui se développe progressivement pour arriver à un point culminant quelques heures après la blessure, quand le blessé de guerre arrive à l'H. O. E., le shock, disons-nous, doit être différencié de l'hémorragie et de l'infection.

Les blessés qui saignent abondamment par une ou plusieurs blessures sont atteints d'anémie aiguë et non de shock. A coup sûr, l'hémorragie moyenne, qui existe toujours dans les blessures de quelque gravité, est un facteur qui favorise au premier chef l'apparition du shock dit retardé ; mais dire que le shock est l'aboutissant

de l'hémorragie nous paraît une erreur. Entre les deux syndromes, il y a des différences cliniques qui peuvent permettre à un observateur de les distinguer dans une certaine mesure. On a l'impression, a dit Quénu, que l'état hémorragique a bien des affinités avec le shock, mais que c'est un état un peu différent.

Les signes principaux de diagnostic différentiel sont les suivants :

L'hémorragique est moins prostré que le shocké ; son intelligence est mieux conservée, sa sensibilité moins émoussée ; quelquefois même, il présente à certains moments de l'agitation.

Les téguments ont une coloration franchement pâle et blanche et le facies ne présente point cet aspect un peu plombé qu'a le facies du shocké ; les muqueuses sont franchement décolorées. La tendance à la syncope, quand on fait asseoir le blessé, est peut-être plus marquée chez l'hémorragique que chez le shocké.

Chez l'anémique pur, le pouls est petit, rapide, inégal comme chez le shocké ; mais il est *plus instable*, tantôt rapide, bientôt lent, selon le moment où on l'observe. Enfin, chez l'hémorragique, la dilatation pupillaire est la règle. Nous avons vu que, dans le shock retardé, la contraction légère de la pupille est un symptôme à peu près constant.

L'analyse de ces symptômes distinctifs des deux états est très difficile ; chacun d'eux, pris isolément, ne présente aucune valeur absolue, mais il y a un ensemble, qui permet à un observateur avisé, habitué à voir de nombreux blessés, de se dire : « ceci est plutôt du syndrome hémorragique, ceci est nettement du shock. »

L'infection rapide survenant dans les premières heures

après la blessure détermine un état qui, par bien des points, ressemble à celui du prétendu « shock retardé ». Cela est tellement vrai, que quelques auteurs se sont demandés si l'infection rapide et massive n'était pas la cause unique du shock retardé. En réalité, l'infection, même précoce, peut se dépister cliniquement par des signes caractéristiques : l'élévation de la température est un des meilleurs, encore qu'elle ne soit pas constante ; les caractères du pouls sont différents. Moulinier a pensé qu'on pouvait avoir un élément important de diagnostic différentiel par l'étude de la valeur des pressions artérielles d'un membre placé en trois positions différentes : horizontale, déclive et surélevée. Chez un sujet normal, en position horizontale, c'est-à-dire le membre étant placé sur le plan horizontal qui passe par la base du cœur, la tension des artères de moyen calibre du segment du membre examiné a presque exactement la même valeur que la tension aortique ; si on élève ou si on abaisse le membre, on obtient naturellement des chiffres différents, plus faibles si le membre est élevé, plus forts s'il est abaissé.

Ces données, déjà reconnues par Marrey, ne sont applicables qu'à un sujet sain. Au contraire, dans les cas de troubles circulatoires, les variations de pression observées ne sont pas fonction des variations de position des membres. Ainsi, sur un membre dont la circulation artérielle est très gênée, la tension maxima a sensiblement la même valeur, que le membre soit placé au niveau du cœur ou en position déclive. Les sujets dont le cœur est défaillant présentent, sur le membre placé en position élevée, une chute anormale du maximum et du minimum.

C'est en partant de ces données que Moulinier s'est

appliqué à distinguer du shock l'hémorragie et l'infection, d'après les indications de la tension ainsi mesurée.

La manchette de l'appareil étant appliquée au poignet, il prenait successivement et rapidement trois mesures : la première, le poignet étant placé au niveau du cœur, le sujet couché ; la deuxième, le bras tombant en dehors du lit, le poignet étant ainsi à 35 ou 40 centimètres en dehors de la face antérieure du thorax ; la troisième, le bras étant maintenu à 40 centimètres du corps.

Chez un shocké sans hémorragie et sans infection, les caractères et le sens des réactions vasculaires sont identiques à ceux d'un sujet normal. Chez un hémorragique, le maximum de tension en position élevée a sensiblement la même valeur que le maximum au niveau du cœur.

Chez un infecté, on observe une chute extrême de maximum et de minimum en position surélevée.

L'examen du sang peut encore aider à ce diagnostic différentiel. Cannon a indiqué que la recherche des globules rouges présente quelque intérêt. Le nombre des globules rouges du sang pris dans les capillaires périphériques est toujours plus élevé que dans le sang pris dans les veines, mais il reste toujours considérable dans les capillaires, tandis que dans l'infection il est sensiblement normal dans les veines et exagéré dans les capillaires (6 à 7 millions). Il se produit là comme une véritable hémorragie périphérique qui tend à entretenir la chute de pression.

Ainsi, il faut bien convenir que, s'il existe quelques éléments de diagnostic différentiel entre le shock, l'hémorragie et l'infection, le problème est dans bien des cas de shock retardé rendu complexe par l'association de plusieurs facteurs, en particulier l'élément nerveux et l'hémorragie, dans la genèse du syndrome observé. Le

rôle de l'hémorragie est indiscutable : elle prépare le shock dans une certaine mesure. Quand l'anémie du début n'est pas suffisante pour tuer tout de suite, elle détermine un état d'instabilité, une sorte de sensibilisation pour tous les accidents qui s'accumulent : froid, douleurs du transport, shock, etc. Le shock est, jusqu'à un certain point, l'aboutissant de l'hémorragie et de l'anémie, et certains auteurs considèrent que l'anémie ne doit pas être dissociée du shock, mais qu'elle en constitue un des facteurs étiologiques principaux.

PATHOGÉNIE

Le problème de la pathogénie du shock est loin d'être résolu ; il faut l'envisager pour le shock immédiat et pour ce que nous avons appelé le shock retardé, observé surtout chez les blessés de guerre.

1° LE SHOCK IMMÉDIAT. — Trois théories principales essayent de l'expliquer : la théorie de la désoxygénation de Crile, la théorie de l'acapnie de Henderson, la théorie du professeur Roger.

a) *Théorie de Crile.* — Pour cet auteur, le shock est dû à l'épuisement des centres vaso-moteurs de la moelle. La suppression du système régulateur artériel qui en résulte détermine un afflux de sang dans le grand réservoir que constituent les viscères abdominaux et provoque une chute de la pression sanguine avec abaissement de la température : la respiration devient faible par épuisement secondaire du centre respiratoire insuffisamment irrigué, le sang et les tissus ne sont pas alors convenablement oxygénés. Cette privation d'oxygène, si on n'y met bon ordre, entraîne vite la perte de conscience, puis la suppression des différentes fonctions vitales et la mort.

Les cellules des centres médullaires arrivent à l'épuisement, parce qu'un fonctionnement intensif leur a fait consommer d'un seul coup toutes leurs réserves nutritives.

Crile et Dolley ont décrit des lésions des cellules nerveuses dans le shock commotionnel, mais leurs observations ont soulevé bien des critiques ; car on leur a objecté en particulier que les altérations cytologiques décrites dans le shock se rencontrent dans les variations normales des neurones, et Dolley lui-même a reconnu que l'hémorragie produit dans les cellules nerveuses des modifications identiques à celles que l'on a observé chez les animaux shockés. Chez les blessés qui ont subi la commotion de l'obus, malgré qu'il n'y ait aucune plaie extérieure, on a observé des lésions du système nerveux. Guillaïn a insisté sur les hémorragies corticales ou centrales et sur les altérations cellulaires qu'on peut observer en pareil cas.

b) *Théorie de Henderson.* — Pour cet auteur, le shock serait dû, non pas à une paralysie vaso-motrice et à une désoxygénation des tissus, mais au contraire à une hyperactivité des centres vaso-moteurs, provoquée par le déficit cellulaire en acide carbonique, cette hyperactivité traduisant l'effort fait par l'organisme pour compenser cette perte.

Toutes les fois qu'un sujet meurt ou entre en état de shock, à la suite d'une souffrance physique intense et sans avoir eu d'hémorragie, il a présenté de l'*acapnie*, c'est-à-dire un état de pauvreté du sang en acide carbonique. Cette déperdition de l'acide carbonique du sang, étant due à une ventilation pulmonaire de beaucoup supérieure à la normale, est déterminée par la douleur. Deux alternatives ont pu se présenter ensuite : ou bien, après

un certain temps d'acapnie, la douleur vient à diminuer pour une raison quelconque, le centre respiratoire manque de stimulant, une apnée fatale peut survenir ; ou bien la douleur persiste, entraînant la stimulation du centre respiratoire ; l'apnée ne se produit pas, mais l'état d'acapnie devient de plus en plus aigu, jusqu'à ce que, la pression tombant, le blessé entre en état de shock. C'est donc l'acapnie initiale, due à une ventilation pulmonaire excessive, provoquée par une douleur trop violente, qu'il faut rendre responsable de la chute de pression artérielle qui conduit au shock.

Henderson a constaté qu'il était possible d'obtenir la guérison de l'état de shock peu accentué par injection intra-veineuse de liqueur de Ringèr-Löcke, saturée d'acide carbonique, en même temps qu'on fait respirer au patient un mélange d'oxygène et d'acide carbonique.

c) *Théorie de Roger.* — Le shock nerveux peut être expliqué par une inhibition du métabolisme nutritif, un véritable arrêt des échanges. Il se produit non pas un arrêt complet, mais une diminution plus ou moins notable de la nutrition. Il en résulte un défaut d'oxydation et, par suite, un trouble de l'élaboration de la matière organique : on est donc conduit à invoquer une sorte d'auto-intoxication qui doit jouer un rôle considérable dans la physiologie pathologique des accidents.

L'état du sang veineux est un des arguments les plus importants. Au lieu d'être noir, le sang des veines est rouge, à peine plus foncé que celui des artères. On pourrait penser que cet état tient à une dilatation des capillaires, ce qui permettrait au sang de passer en plus grande abondance et diminuerait, par conséquent, la quantité d'acide carbonique contenue dans un volume

donné, comme on le voit par exemple pour une glande quand on excite son nerf vaso-dilatateur. Cette explication n'est pas soutenable; car il est facile de constater que, chez les individus atteints de shock, les capillaires sont rétrécis, la circulation périphérique est considérablement diminuée, la pâleur est un signe constant du shock. Brown-Séquard a insisté sur ce fait que les veines gorgées de sang rouge sont diminuées de calibre, ce qui serait paradoxal si la circulation était active. On pourrait encore penser à une diminution de l'énergie cardiaque, mais Roger a vu que, chez la grenouille en état de shock, la circulation périphérique était arrêtée, alors que le cœur continuait à battre. Chez les individus morts en état de shock, on trouve souvent du sang dans le cœur gauche et dans les artères. Ce fait montre bien que ce n'est pas de ce côté qu'est l'obstacle à la circulation; il est dans les capillaires. Or, ce ne peut pas être parce que les capillaires sont rétrécis, car toujours, dans la vasoconstriction, le sang veineux est très noir. C'est donc, comme le pensait Brown-Séquard, que les échanges nutritifs ne se sont pas produits au niveau des capillaires.

L'étude chimique des tissus et de leurs produits de déchet est une nouvelle preuve en faveur de la théorie de Roger. D'Arsonval, en analysant le sang veineux des animaux morts de shock, a constaté une diminution notable de l'acide carbonique. C'est donc que le sang n'a pas servi à la nutrition. L'analyse de l'air expiré montre la même diminution d'acide carbonique. Galéazzi, dans les urines, a trouvé une diminution dans les échanges de l'azote. Tout prouve donc qu'il y a arrêt de nutrition.

L'état de la température est probant aussi. Davy avait déjà remarqué que le cadavre d'un phtisique mort d'asphyxie perdait 4 à 5° en 5 heures, tandis que celui

d'un homme mort de shock perd 5 à 6° en 2 heures. Donc le refroidissement est beaucoup plus rapide. Ceci montre que les échanges sont suspendus beaucoup plus tôt dans les cas de mort par shock que dans ceux où la mort est due à une autre cause.

La théorie de Roger, qui explique le shock nerveux par une inhibition du métabolisme nutritif et des échanges, semble être, à l'heure actuelle, indiscutable ; c'est elle qui rend le mieux compte de tous les faits observés.

2° LE SHOCK RETARDÉ. — Le problème est ici plus complexe.

A quoi est dû ce syndrome dépressif et hypotensif qui se développe sournoisement et qu'on observe quelques heures après la blessure ?

Il ne peut être considéré comme un phénomène d'inhibition d'ordre nerveux. On ne peut qualifier de shock nerveux que celui qui suit immédiatement la blessure. Si le shock est, comme le pense Roger, une inhibition du système nerveux provoquée par la blessure, on conçoit mal qu'il apparaisse 3, 4, 5 heures après. Lorsque, par la dilatation de l'anus fissuré, on provoque un arrêt des centres respiratoires, c'est à l'instant que se produit l'inhibition et non quelques heures après. Quand Roger écrase le testicule d'un chien dans le mors d'une grosse pince, c'est aussitôt qu'apparaissent les troubles dans la pression artérielle, la respiration et les mouvements du cœur, puis rapidement les troubles se dissipent et, en quelques minutes, le cœur revient à la normale.

Or, chez les blessés qui nous occupent, les grands symptômes de shock manquent dans la première heure

Des observations publiées par Santy sont, à ce point de vue, concluantes. A la première heure, ses blessés sont plus ou moins refroidis, plus ou moins anémiés, mais ne présentent pas le grand tableau du shock ; à la deuxième heure, des blessés, dont les lésions anatomiques étaient moins importantes que dans la série précédente, présentaient déjà un état plus alarmant ; à la troisième heure, tous les blessés présentaient à un degré plus ou moins accusé le syndrome shock.

Pour expliquer ce prétendu « shock » à développement progressif et qui n'atteint son maximum d'intensité que quelques heures après la blessure, on a cherché diverses explications. Deux théories principales ont été émises, que nous allons successivement envisager.

a) *Théorie de l'intoxication chimique.* — Cette théorie est très en faveur à l'heure actuelle. Elle a pour principaux protagonistes Quénu et P. Delbet. Elle peut être formulée de la manière suivante : le shock retardé résulte d'une intoxication chimique.

Le shock, en effet, par sa date d'apparition et son allure clinique, ressemble bien à une intoxication ; l'aspect du shocké est comparé par Walter Cannon à un cholérique. Quénu le compare aux accidents anaphylactiques qu'on peut observer dans les kystes hydatiques. Ces accidents, qui peuvent se produire chez des malades qu'on opère pour kyste hydatique pour la troisième ou quatrième fois, à la suite de l'effusion du liquide hydatique dans le péritoine, présentent l'aspect le plus inquiétant : abaissement de la température, pâleur, angoisse, fréquence extrême et petitesse du pouls, sensations syncopales. Ce tableau clinique ressemble beaucoup à celui du shock traumatique grave. Mac Donagh signale

aussi sur l'analogie des états de shock traumatique et de shock anaphylactique : « On peut admettre, écrit-il, que l'analyse raisonnée du shock est la même qu'il soit occasionné par l'hémorragie, la narcose ou l'injection intra-veineuse d'un colloïde ».

Le syndrome shock se retrouve encore dans les septicémies suraiguës, là où de grandes doses de toxines peuvent être rapidement absorbées par une surface telle que le péritoine : perforations viscérales, appendicites toxémiques, etc... Albert Berthelot a établi que des ptomaines peuvent se former par action sur le sang de microbes protéolytiques et acidaminolytiques, susceptibles de se trouver associés dans les plaies de guerre. Or, certaines de ces ptomaines injectées sous la peau déterminent de la vaso-constriction périphérique, une vaso-dilatation générale, une chute de la pression sanguine et un abaissement de la température, c'est-à-dire un état qui n'est pas sans analogie avec le shock.

Quénu et Delbet ont pensé que l'intoxication chimique, qu'ils pensent être la cause du shock, a son origine dans les foyers étendus de contusion, d'attrition et de nécrose musculaires au niveau des plaies de guerre.

Pour appuyer sur des bases de quelque solidité cette opinion, ces auteurs donnent des arguments que l'on peut ranger en deux groupes :

- 1° Arguments d'ordre clinique ;
- 2° Arguments d'ordre expérimental.

1° ARGUMENTS D'ORDRE CLINIQUE. — a) Le « shock retardé » s'observe principalement dans les plaies contuses qui affectent de grandes masses musculaires. Il est, en effet, fréquent dans les plaies des fesses, de la cuisse,

de l'épaule, du mollet, qui s'accompagnent d'une attrition musculaire étendue. Il est la règle dans les plaies multiples par éclats de grenade : chaque éclat qui a pénétré profondément détermine une zone de stupéfaction musculaire considérable ; il y a des cas dans lesquels l'ablation de toutes les masses musculaires contuses est impossible. Il est assez logique de penser que, de ces muscles contus et écrasés, chargés peut-être, au moment du traumatisme, de produits toxiques résultant de la fatigue, soient mises en liberté des substances protéiques toxiques pour l'organisme.

b) La suppression précoce des grands foyers d'attrition empêche l'apparition du shock ou l'améliore rapidement, s'il était déclanché.

On peut avoir, après une amputation par exemple, de véritables résurrections et la disparition presque immédiate des symptômes d'intoxication ; il faut donc penser qu'on a supprimé le foyer où s'élaboraient les poisons qui déterminèrent l'intoxication de l'organisme. Les deux observations suivantes de Heitz-Boyer viennent à l'appui de cette conception.

OBSERVATION PREMIÈRE

(Heitz-Boyer, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1918)

Le 9 septembre 1915, une pinasse d'évacuation nous amène directement de la baie de Morto, moins de trois heures après la blessure, un soldat dans un état extrêmement grave. Il présente tous les symptômes du shock : abattement extrême, facies pâle ; indifférence presque absolue, pouls à peine perceptible (nous n'avions pas d'oscillomètre de Pachon), refroidissement général. Les

lésions locales consistaient en broiement du membre inférieur gauche, dont cependant la vascularisation persistait. C'était un jour où sévissait, à cause du vent, cette horrible poussière, dont tous ceux qui ont été aux Dardanelles ont conservé un si terrible souvenir; le temps de lui appliquer le pansement individuel, et déjà cette poussière infecte avait pénétré dans les interstices de la plaie. Les infirmiers qui accompagnent le blessé disent qu'il n'y a pas eu une forte hémorragie et, en effet, son pansement est peu souillé de sang; d'autre part, ils ont constaté que l'état s'est aggravé, surtout depuis une demi-heure.

En présence d'un pareil état général, j'hésitai à opérer, pensant mettre d'abord en œuvre la temporisation pour remonter le blessé; mais ce fut la gravité même de son état général, son véritable aspect de moribond qui me décida à tenter, comme dernière ressource pour le sauver, une amputation immédiate en saucisson, sans anesthésie. Après vingt centimètres d'huile camphrée sous cutanée et tandis qu'on faisait une injection intra veineuse du sérum adrénaliné, l'opération est pratiquée en moins d'une minute, sans presque de réaction douloureuse de la part du patient, malgré l'absence d'anesthésie. Or, à ma stupéfaction et à celle de mes collègues et des infirmières, non seulement ce moribond ne mourut pas, mais nous vîmes presque instantanément son pouls se relever, le cœur reprendre de la force et, dix minutes après, les pulsations étaient nettement perceptibles; une demi-heure plus tard, le blessé répondait à mes questions, le pouls avait une pression déjà élevée, la pâleur du visage avait diminué: le blessé ressuscitait véritablement sous nos yeux.

Il est vrai que nous lui avons injecté plus de deux

litres de sérum intraveineux, additionné de strychnine et de caféine ; mais tous ceux qui ont vu ces moribonds savent que, lorsqu'il s'agit de phénomènes hémorragiques, une telle thérapeutique peut bien donner une amélioration passagère, mais que, si l'on ne recourt pas à la transfusion du sang, on assiste à des rechutes successives, se terminant ordinairement par la mort. Le soleil d'Orient se chargeait du réchauffement, car il était 2 heures de l'après midi et il élevait la salle d'opération à la température des meilleures cellules chauffantes

Les suites opératoires continuèrent à être pour nous un sujet d'étonnement : le soir même, le patient avait un pouls bien frappé à 110, un facies redevenu presque normal, une élimination rénale considérable se faisant et le patient ne paraissait plus dans son lit avoir été moribond huit heures avant.

Je n'insiste pas sur la suite de l'observation. Le lendemain matin, nous pouvions affirmer que le soldat était hors de danger, il a guéri, en effet, avec une rapidité extrême. Son moignon, exposé chaque jour au soleil, s'est cicatrisé très vite. L'air de la mer y aidant, seize jours après l'opération, nous pouvions l'évacuer sur un bateau hôpital vers la France, où l'on a dû régulariser son moignon.

OBSERVATION II

(Heitz-Boyer, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1918).

Le 10 octobre, arrive à notre centre de fractures, à dix heures du soir, amené directement des tranchées par auto, le soldat G... Il a été blessé à deux heures après-midi et présente à son arrivée un état de shock intense. Un rapide examen montre l'existence de quatre blessures,

toutes graves : une plaie thoracique latérale basse qui semble pénétrante, une plaie pénétrante du genou droit avec projectile inclus, le genou gauche est complètement ouvert par une plaie transversale qui a mis à nu le cartilage semi-lunaire interne ; enfin, tout le quart inférieur du tibia droit est broyé, l'articulation tibio tarsienne est largement ouverte ; on aperçoit l'astragale à nu ; les parties molles contuses et écrasées ont un aspect sphacélique.

L'état général est, nous l'avons dit, des plus graves. L'hémorragie n'a pas été très abondante, d'après sa fiche et aussi d'après ce que dit le patient, qui répond faiblement à nos questions ; nous en avons d'ailleurs la preuve par l'examen du sang qui montre un nombre d'hématies non diminué, à peine de leucocytoses et une valeur globulaire à 80 pour 100. L'état de shock semble être venu progressivement : il n'existait pas, en tout cas, deux heures avant ; sans cela, nos collègues du triage avancé ne nous l'auraient pas envoyé jusqu'à notre hôpital ; ils l'auraient retenu comme intransportable.

Le pouls était presque incomptable. Les phénomènes de shock ne s'amendent pas malgré les injections intra-veineuses de sérum adrénaliné, des injections sous-cutanées de strychnine et d'huile camphrée, malgré le réchauffement. On met alors en œuvre la thérapeutique dont je parlerai plus loin et qui rétablit suffisamment le pouls et l'état général pour que, rapidement, je puisse refaire les pansements et bourrer la plaie tibiale de formol au bleu de méthylène (solution de Le Grand) avec grand lavage à l'hypochlorite. Je comptais aussi arrêter l'évolution des phénomènes infectieux, jusqu'à ce que l'acte opératoire devint possible.

On laisse toute la nuit le blessé dans le lit de réchauffement et la tête en position déclive : on constate une

amélioration faible, mais progressive. Vers minuit, l'état général paraît suffisamment bon pour qu'on puisse injecter du sérum de Sacquépée contre la gangrène gazeuse, conduite que je crois utile à cause de l'aspect sphacélique du fracas tibial. Le matin, l'amélioration a encore augmenté : pas d'hémoptysie, pas de signe de péritonite. Toute la journée, le malade est laissé immobile et on lui fait des injections diverses. A 5 heures de l'après-midi, l'état général est devenu suffisamment bon pour qu'après un examen radioscopique complet, je puisse pratiquer, sous-chlorure d'éthyle, très rapidement, les trois interventions nécessaires : nettoyage du foyer tibial avec esquillectomie large, arthrotomie du genou droit avec extraction du projectile intracondylien et fermeture immédiate, arthrotomie du genou gauche avec nettoyage à l'éther.

Les suites opératoires furent très simples : le genou droit guérit par première intention ; le gauche, après une suture secondaire des parties molles, et le fracas tibial se sont désinfectés progressivement, comme vous pouvez le voir sur la radiographie ci-contre. On y distingue maintenant un début de régénération osseuse.

Le blessé a été évacué sur notre filiale de Troyes, d'où je l'ai fait venir aujourd'hui pour me le présenter en excellent état général et local. Comme vous pouvez le constater par vous-même, la flexion des deux genoux est presque complète et la plaie tibiale est fermée.

c) L'application précoce d'un garrot peut empêcher l'apparition du shock : il est certain que le garrot agit en réalisant une hémostase et en évitant l'hémorragie, facteur de shock de tout premier ordre, mais il faut penser également que le garrot agit en empêchant la

circulation de retour et en ne permettant pas aux substances toxiques fabriqués dans le foyer d'attrition de se répandre dans l'organisme.

Une observation de Rouhier est démonstrative à ce point de vue :

OBSERVATION III

(Rouhier, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1918)

Blessé le 20 octobre 1918, à 10 heures ; opéré à 17 heures. Broiement du haut de la jambe gauche et fracture de la rotule. Le blessé s'est lui-même appliqué un garrot avec sa cravate au dessus du genou, garrot élastique, au poste de secours. Il en résulte que le blessé a très peu saigné, aucun symptôme de shock, pouls bon et plein, œil vif. Le blessé expose avec calme les circonstances de sa blessure.

Désarticulation du genou, puis enlèvement du garrot. Le lendemain, état général excellent.

D'autre part, Rouhier rapporte encore deux observations qui ont la valeur d'une expérience : deux blessés, porteurs d'un garrot, n'avaient pas de shock à l'arrivée à l'ambulance ; celui-ci se déclanche à l'enlèvement du garrot.

OBSERVATION IV

(Rouhier, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1918)

Un blessé arrive avec un broiement du pied au niveau de la jarrettière ; au-dessous, le membre est tendu, bleuâtre, rempli de sang ; le blessé ne présente aucune appa-

rence de shock : son pouls est fort, son teint normal, il est calme et dans l'état le plus rassurant. M. Rouhier pratique une opération conservatrice avec une courte anesthésie à l'éther, dix litres après la blessure. L'opération consiste dans une large ouverture du foyer, dans l'ablation de tout le calcanéum qui est en bouillie et dans l'enlèvement de multiples esquilles appartenant au tarse antérieur. Le garrot enlevé, on constate que les chairs saignent et que la teinte cyanique du membre disparaît à la fin de l'opération ; le pouls est excellent, le facies bon. A midi, soit 3 heures après l'opération, on trouve le blessé dans un état de shock intense : le pouls est presque imperceptible, la respiration est courte et superficielle, l'asthénie extrême avec un peu de somnolence ; la plaie n'a pas saigné, rien ne peut expliquer cette aggravation subite de l'état du blessé. Ces symptômes persistent jusqu'à 10 heures du soir et, à ce moment, on considère la situation comme désespérée ; cependant, au cours de la nuit, l'état s'améliore progressivement. Le lendemain matin, le pouls est perceptible à 104, la température est à 36° 9, la somnolence a fait place à un peu d'agitation.

Depuis son arrivée à l'hôpital, le blessé n'avait pas uriné et il n'avait pas une goutte d'urine dans la vessie. Le lendemain, se produit une débâcle urinaire qu'avait déjà précédée une amélioration de l'état général. Le mieux s'accroît rapidement. (12 juillet) la jambe reste tendue ; le 13, le 14, il survient de la fièvre (38° 6 et 38° 8). Les jours suivants, le pied devient froid, la jambe présente des taches livides, la température est de 40° ; on se décide à désarticuler le genou. Ultérieurement, on a fait une opération de Grritti.

OBSERVATION V

(Rouhier, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1918)

N..., blessé le 8 août 1918, à 23 heures; arrive, le 9, à 7 h. 30 ; il est opéré une demi-heure après, soit neuf heures après la blessure.

Plaie en séton par éclat d'obus, à la partie supérieure de la jambe droite, sortie au niveau de la tête du péroné ; le blessé a perdu beaucoup de sang sur le champ de bataille, il porte un garrot ; à l'arrivée : pâleur et refroidissement, pouls presque imperceptible ; mais, après une heure passée dans la chambre du réchauffement, il est redevenu bon.

Tension : 12 au Pachon ; opération : énorme fracas des extrémités supérieures du tibia et du péroné ; les muscles de la loge a. e. sont en bouillie ; on fait une tentative de conservation. Le garrot est enlevé, opération courte, anesthésie à l'éther. Le malade reprend connaissance, puis tout d'un coup son état s'aggrave, le pouls faiblit, la température s'abaisse ; à 7 heures, une injection intraveineuse de un litre de sérum ne relève pas le pouls qui, au contraire, disparaît ; la température devient nulle. Deux heures plus tard, malgré l'huile camphrée et la spartéine, le blessé est agonisant, les extrémités sont froides, la respiration suspirieuse : transfusion de 700 grammes de sang. Le pouls se relève, le blessé sort de sa torpeur et s'agite, ressent des fourmillements dans les extrémités ; une demi-heure après, suffocation, tirage sous-sternal, exorbitation des yeux, piqûres de morphine et oxygène en inhalations. Les

symptômes se calment ; le lendemain, la jambe est froide, ischémique : désarticulation du genou, plus tard Gritti ; évacuation le 2 septembre en excellent état.

d) On a pu observer le syndrome du shock retardé après des écrasements de membres sans solution de continuité des téguments, sans plaie par laquelle une infection, par exemple, ait pu pénétrer. Ce sont des cas dans lesquels on est conduit à admettre que le shock est produit par la résorption des autolysats des tissus écrasés ; il ne peut s'agir ici ni d'ébranlements nerveux, ni d'hémorragie, ni d'infection.

Grégoire eu a rapporté récemment une observation intéressante :

OBSERVATION VI

(Grégoire, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1919).

Au mois d'août 1917, deux lieutenants du 2^e génie étaient dans un poste d'observation, quand un obus tomba et effondra l'abri : 3 mètres de sacs à terre et de rondins s'écroulèrent sur les deux officiers. L'un d'eux se trouva pris dans l'angle formé par la paroi et le plafond effondré ; il fut relativement protégé, mais sa cuisse gauche fut pincée entre deux rondins. Il ressentit une secousse terrible, mais ne perdit pas connaissance ; il entendit les cris de son camarade écrasé et suivit sa lente agonie. Il éprouva d'abord une cruelle douleur dans la cuisse, puis un simple engourdissement, enfin une insensibilité complète. Le feu de l'artillerie était tel qu'il fallut vingt qua-

tre heures pour pouvoir approcher. Il entendit venir le secours, appela, dirigea les recherches et fut enfin dégagé. Deux heures après, il arrivait à l'auto-clin. 3.

Son état général était assez bon ; il était pâle, mais nullement abattu, pas plus que surexcité. Il racontait volontiers et avec un sourire de satisfaction le danger auquel il venait d'échapper. Une seule chose était frappante, c'était la rapidité et la petitesse du pouls et aussi une certaine fréquence de la respiration.

Cet homme n'avait sur tout le corps aucune écorchure, mais le pied, la jambe et le genou gauche étaient violacés, froids et tuméfiés, avec, de place en place, des placards violets foncé. Un peu au-dessus du genou, on voyait en dehors et en dedans deux larges et profondes gouttières antéro-postérieures, formées par la pression des rondins. La cuisse avait été si longtemps et si fortement serrée, que les masses musculaires et les vaisseaux avaient été littéralement broyés et que les deux rondins, sur toute la hauteur du tiers inférieur de la cuisse, ne devaient plus être séparés l'un de l'autre que par l'os et la peau.

Quelques heures après, malgré les injections de sérum et d'huile camphrée, l'état général était devenu inquiétant, le pouls a totalement disparu, la face était pâle et couverte de sueur. Nous avions voulu remonter ce blessé avant de l'amputer et nous constatons avec surprise que nous arrivions à un résultat tout à fait opposé. Mes collaborateurs Mondot, Marsan et moi discutons de l'opportunité d'une amputation ; mais c'était en 1917 et nous en étions encore à la théorie classique du choc nerveux.

Ce blessé fut mis en réchauffement, le tronc incliné ; on lui prodigua les injections de toute nature. Malgré le dévouement avec lequel chacun s'ingénia dans ce traite-

ment illusoire, cet officier succomba trente heures après son arrivée, c'est-à-dire trente-deux heures environ après que sa cuisse eût été dégagée.

Cet homme s'était trouvé dans les conditions les plus ordinairement requises pour avoir un choc nerveux et pourtant il ne s'en présenta pas.

Il ne pouvait s'agir de choc hémorragique ou de choc septique, puisqu'il n'existait aucune solution de continuité de la peau.

Nous nous sommes trouvés en présence d'un fait, que je crois jusqu'ici unique, de choc toxique uniquement produit par résorption des autolysats des tissus écrasés sans qu'il soit possible d'émettre un doute sur l'influence de l'ébranlement nerveux, de l'hémorragie ou de l'infection. Des accidents se sont déclarés dès que le membre a été dégagé, comme si on avait enlevé un garrot.

Les faits cliniques que nous venons d'indiquer semblent converger pour démontrer que le shock est le résultat d'une intoxication, dont le foyer est le membre atteint et que tout ce qui s'oppose à la résorption des substances incriminables, la ligature d'un membre ou encore sa suppression, atténue ou élimine la complication.

Déjà Larrey avait remarqué que la commotion (c'est ainsi qu'on désignait le shock de son temps) était moins forte quand le membre était amputé par le boulet. Il rapporte et compare deux faits qu'il a observés dans la campagne d'Autriche. Un premier grenadier est frappé au genou par un boulet à fin de course : « Il eut les extrémités articulaires brisées, le fémur fracturé très loin et les parties molles attrites. Il éprouvait des angoisses

terribles, des douleurs vives dans le membre blessé, le pouls était petit, la pâleur de la mort était répandue sur son visage et il était dans un état d'aberration mentale ». Un autre grenadier eut la jambe amputée au-dessus de l'articulation du genou par un boulet. Or, celui-ci n'eut aucun accident consécutif et sa guérison fut prompte. « Le boulet, dans le fort de sa course, agit comme un instrument tranchant. Tous les effets de la percussion se sont concentrés dans le désordre du membre ». Nous constatons aujourd'hui les mêmes faits que Larrey et quelques uns les expliquent autrement. Le premier grenadier avait gardé une source toxique, le deuxième en avait été débarrassé par le boulet.

2° ARGUMENTS D'ORDRE EXPÉRIMENTAL. — Si le shock est une intoxication due à des substances qui ont leur point de départ dans le foyer traumatique dilacéré et contus, il faut déterminer la nature du poison et son origine ou plutôt son mode de formation.

Pour démontrer que le muscle est la source du poison, le muscle contus et broyé aseptique, indépendamment de toute infection, il faudrait démontrer d'abord que la résorption du tissu musculaire aseptique par les vaisseaux détermine une intoxication et que les symptômes de cette intoxication sont précisément ceux du shock.

Ch. Richet s'était attaché avant la guerre à démontrer la toxicité du tissu musculaire aseptique. Il désigne sous le nom de myosérum un liquide qu'on obtient par expression de la viande crue. Ce myosérum, très riche en albumine, « possède la curieuse propriété de filtrer avec la plus grande facilité aussi rapidement que de l'eau ordinaire ». Ce myosérum est un poison pour l'animal dans

les veines duquel on l'injecte. Richet a multiplié les expériences chez le chien : 8 à 10 centimètres cubes par kilogramme (le centimètre cube correspond à un gramme de viande) suffisent pour amener la mort. Donc, chez un homme de 60 kilos, la résorption de 5 à 600 centimètres cubes de myosérum, correspondant environ à un demi-kilogramme de chair musculaire, serait mortelle. Chez quelques chiens, une injection de 3 centimètres cubes par kilogramme a été mortelle, ce qui ramènerait la dose chez l'homme à 180 centimètres cubes pour un poids de 60 kilogrammes.

Il est remarquable que plus la température extérieure est élevée, plus la toxicité du liquide est accusée ; or, chez les blessés, les muscles s'autolysent et se dissolvent à la température du corps dans la plaie. Enfin, Ch. Richet a démontré que de petites doses de sérum musculaire injecté dans le péritoine amènent une énorme leucocytose ; or, après les grands traumatismes, Richet a encore observé que, bien avant l'injection, on trouve toujours une leucocytose extrême chez les blessés.

Dans cette intoxication expérimentale par le myosérum, Richet a noté, comme symptômes les plus constants, de la diarrhée, des vomissements, une respiration angoissée, une soif ardente : l'affaiblissement est extrême, la diminution de la sensibilité est notée, la pression sanguine est faible, la température abaissée ; certains de ces symptômes rappellent donc ceux du shock.

Ces expériences paraissent à Quénu un argument de premier ordre en faveur de l'origine musculaire des substances toxiques qui détermineraient le « shock retardé ». La fatigue, la dépression nerveuse causée par la douleur, le froid, seraient des causes adjuvantes à

l'intoxication par la diminution de résistance de l'organisme qu'elles déterminent.

Une démonstration expérimentale plus précise a été recherchée par P. Delbet. Cet auteur a injecté des autolysats musculaires aseptiques ou septiques à 213 animaux ; ces autolysats étaient obtenus en broyant des muscles du même animal. Il semble, en effet, d'après les expériences de Bazy, que l'injection d'autolysats de muscles d'homme à des animaux n'est pas toxique. Ces injections ont été faites dans le péritoine. Les symptômes d'intoxication ont été constants après ces injections. Les premières manifestations sont des manifestations nerveuses ; la plus importante est une polypnée extraordinaire : on a pu compter chez des rats jusqu'à 140 respirations par minute. Cette polypnée est un symptôme d'intoxication bulbaire. Ensuite, les réflexes vont en diminuant et disparaissent : les animaux tombent dans le coma ; ils sont complètement inertes. Quelques-uns guérissent après avoir été dans cet état comateux. La même dose des mêmes autolysats injectée à un certain nombre d'animaux de même provenance ne détermine pas les mêmes symptômes : les uns ont des accidents très graves ou même mortels, les autres ont très peu de chose, ceci est fonction de l'altération et de la résistance des autres organes, en particulier du foie. Chez des animaux fatigués jusqu'à l'épuisement, le glycogène a complètement disparu du foie, et les mitochondries partiellement ; un animal dans cet état résistera beaucoup moins à l'intoxication qu'un animal normal, et ceci appuie singulièrement le rôle prédisposant du shock de la fatigue et du surmenage.

Les expériences de Delbet tendent donc à montrer que la résorption des autolysats musculaires produit un

ensemble de symptômes que l'on considère comme caractéristiques du shock.

On est allé plus loin encore dans cette étude clinique et expérimentale. Pierre Delbet et Grigaut ont cherché à connaître la nature de ces poisons d'origine musculaire. Ils ont montré que les substances toxiques sont des substances azotées non protéiques, véritables déchets de molécules d'albumine. Voici le résultat de leurs recherches :

Le muscle sain retient normalement emmagasinée une partie importante des substances azotées issues de sa désassimilation, et c'est la rétention de ces déchets qui donne au muscle sa toxicité spéciale. Le taux des substances azotées non protéiques exprimé en azote est ainsi de 3 grammes à 3 gr. 60 pour 1.000 grammes de muscle, tandis qu'il n'est que de 0 gr. 23 pour 1.000 dans le plasma, c'est-à-dire quatorze fois plus faible. Les dosages chimiques que Duval et Grigaut ont pratiqué montrent que ce chiffre est constant, non seulement pour tous les muscles de l'homme, mais pour tous les muscles de mammifères en général.

La rétention par le tissu musculaire d'une partie de ses déchets azotés ne peut se faire qu'en vertu d'un processus actif de la membrane cellulaire; car ces substances sont éminemment dialysables et leur taux dans le plasma devrait, à chaque instant, s'unifier à celui de la cellule. Leur passage dans le sang ne s'opère normalement qu'au-delà du chiffre de 3 gr. 30 environ, qui est un seuil et qu'en raison de sa fixité, on peut appeler le seuil normal d'excrétion azotée de la cellule musculaire. L'existence de ce seuil d'excrétion laisse supposer un stade d'élaboration de ces substances dans le muscle, une étape

tissulaire précédant le métabolisme ultérieur dans le foie et dans le rein.

Sous l'influence du traumatisme, une portion importante de la réserve azotée de la cellule est libérée et passe brusquement dans le sang. Les nombreux dosages que Duval et Grigaut ont pratiqué sur les tissus des plaies de guerre leur ont fait voir, chaque fois, une diminution de la teneur en azote non protéique du tissu lésé concurremment à l'augmentation dans le sang que nous étudierons plus loin. Cette diminution n'est pas limitée à l'endroit du traumatisme, mais frappe également, bien qu'à un degré moindre, les tissus voisins. C'est ainsi, par exemple, qu'une portion de quadriceps excisée à la partie supérieure de la cuisse en plein foyer traumatique avait une teneur en azote non protéique de 1 gr. 97 au lieu de 3 gr. 30, chiffre normal, et un fragment de muscle prélevé en dehors de la plaie, au niveau du creux poplité, n'avait lui-même qu'une teneur de 2 gr. 15. Dans une blessure de la fesse par éclat d'obus, le muscle du foyer d'attrition contenait 1 gr. 80 et le muscle de la périphérie, d'apparence saine, 2 gr. 37 d'azote non protéique, au lieu de 3 gr. 30, chiffre normal.

Il est évident que ce qu'on peut dire pour le muscle est vrai pour tous les tissus de l'organisme en général (foie, intestin). La mobilisation d'une partie de la réserve azotée des tissus suppose une déficience fonctionnelle de la membrane cellulaire, incapable de maintenir le seuil d'excrétion azotée de la cellule à son taux normal. Le traumatisme semble ainsi avoir pour premier effet l'inhibition de cette membrane qui laisse alors passer indistinctement dans le sang tous les cristalloïdes. Ce n'est que plus tard, et secondairement, qu'interviennent les processus fermentatifs et microbiens. Mais la cause pre-

mière et généralement unique de l'intoxication dans les grands traumatismes est la mobilisation des réserves azotées tissulaires et leur déversement rapide dans la circulation.

Le passage des substances toxiques du muscle traumatisé dans le sang des blessés a déjà été démontré d'une manière indirecte par P. Brodin et Fr. Saint-Girons. Ces auteurs ont constaté chez les grands blessés une leucocytose intense et précoce contemporaine des phénomènes d'intoxication. S'inspirant de leurs recherches antérieures sur la leucocytose digestive, ils ont conclu que la leucocytose des blessés « devait être en rapport avec les résorptions produites au niveau des tissus lésés ». Par des dosages chimiques pratiqués en série, Duval a pu mettre directement en évidence la présence de ces substances dans le sang des blessés, en quantité d'autant plus grande que les phénomènes d'intoxication étaient plus accusés.

Normalement, le sang est relativement pauvre en substances azotées, non protéiques, et le taux de celles-ci, exprimé en azote et rapporté à 1000 grammes, est en moyenne de 0 gr. 23 pour le sang total et 0 gr. 48 pour les globules.

Chez le blessé de guerre, l'azote non protéique du sang est, dans la règle, augmenté. Cette augmentation prend naissance aussitôt après la blessure, passe par un maximum vers le deuxième jour et revient progressivement à la normale avec la guérison. Parfois la courbe n'est qu'ébauchée, parfois elle prend un peu plus d'ampleur, soit en raison de l'étendue de la blessure ou de la multiplicité des plaies, soit parce qu'au processus habituel, vient s'adjoindre un processus d'ordre pathologique,

capable déjà à lui seul d'amener une augmentation ; tel est le cas de l'ictère et de l'infection généralisée.

Il faut aussi tenir compte, dans l'interprétation de ces faits, de l'anesthésie qui élève dans une certaine mesure l'azote non protéique du sang. Cette influence, fonction du mode d'anesthésie et de sa durée, débute dix heures après la narcose et dure environ quarante-huit heures. Elle est d'autant plus marquée, toutes choses égales d'ailleurs, que le blessé présentait préalablement un azote total non protéique plus élevé.

Mais, quelle que soit l'intensité des causes additionnelles précédentes : infection, ictère, anesthésie, l'augmentation des substances azotées non protéiques du sang reste toujours limitée chez la majorité des blessés et n'atteint que très rarement des valeurs doubles de la normale.

Beaucoup plus importante est l'augmentation des substances azotées non protéiques dans le sang des blessés shockés. Les observations que Duval et Grigant ont recueillies ont trait toutes au shock non immédiat, c'est à dire celui qui ne prend pas naissance spontanément au moment de la blessure, mais s'installe progressivement en l'espace de quelques heures. Dans ces observations, qu'il s'agisse de blessés présentant une grosse infection de la plaie avec ou sans gangrène gazeuse, qu'il s'agisse de blessés ne présentant qu'un faible développement microbien au niveau de la plaie ou qu'il s'agisse de blessés dont les plaies ne recèlent pas la moindre trace d'infection, l'analyse chimique du sang révèle, dans chaque cas, une augmentation notable des substances azotées non protéiques. Tandis que, dans le plasma sanguin des blessés, il est exceptionnel, comme nous l'avons vu, de trouver des chiffres d'azote total non protéique atteignant le

double de la normale, dans le plasma sanguin des blessés en état de *shock*, au contraire, il est exceptionnel de rencontrer des chiffres qui ne soient pas de beaucoup supérieurs au double de la valeur normale de ces substances.

Cette augmentation n'est pas spéciale au plasma, mais intéresse au même titre les globules. Toutefois, il semble bien que le plasma soit le premier intéressé et que l'augmentation dans les globules ne soit que consécutive à celle du plasma. Si, en effet, les courbes évolutives du phénomène sont comparables dans les deux éléments consécutifs du sang, la courbe des globules ne débute, n'atteint son maximum et ne revient à la normale qu'après celle du plasma. Il existe ainsi pour ce phénomène un retard très net de l'évolution des globules sur celle du plasma, la première n'étant que la conséquence de la seconde.

L'évolution générale de la courbe des substances azotées dans le sang des *shockés* est différente suivant que le blessé s'achemine vers la guérison ou vers la mort. Dans une observation, par exemple, où il s'agit d'un *shocké* polyblessé (300 éclats), le sang prélevé au début du *shock* contenait 0 gr. 41 pour 1000 d'azote total non protéique ; quelques heures, après, sa teneur passait à 0 gr. 78 pour atteindre 1 gr. 02, cinq heures avant la mort.

Par son intensité, l'augmentation des substances azotées non protéiques du sang des *shockés* ne peut être comparée qu'à l'azotémie des *brightiques*. Mais une différence essentielle existe entre la rétention azotée des *brightiques*, mise en lumière par Widal, et la rétention azotée des blessés que nous avons décrite : la rétention azotée des *brightiques* est une rétention d'urée ; la rétention azotée des *shockés* est une rétention d'azote résiduel.

Chez les rénaux, en effet, comme l'a exposé Widal, presque tout l'azote total non protéique est retenu sous forme d'urée et Brodina montré, par ailleurs, que, malgré l'élévation énorme de l'azote total non protéique, on ne trouve jamais chez ces malades qu'un chiffre d'azote résiduel normal ou relativement peu augmenté.

Chez le shocké, au contraire, le taux de l'azote résiduel varie proportionnellement à la rétention azotée ; il est d'autant plus élevé que la rétention azotée est elle-même plus accusée. C'est ainsi que, égale à 0 gr. 21 pour 1.000 pour une rétention azotée de 0 gr. 416, elle passe à 0 gr. 673 pour 1.000 pour une rétention azotée de 1 gr. 02.

La présence, dans l'organisme des blessés, d'une proportion anormale d'azote résiduel, qui représente l'ensemble des substances azotées non protéiques ayant échappé à l'urogénèse, est la cause directe des phénomènes d'intoxication dont elle donne la mesure. Elle est en rapport, par ailleurs, avec l'insuffisance du foie, comme il ressort des travaux de Chauffard et Brodin. Ces auteurs ont montré que l'azote résiduel est lié à une altération de la cellule hépatique. Or, celle-ci n'est pas douteuse dans les grands traumatismes et les constatations histologiques faites par Nanta, jointes aux observations de Charles Richet et Flament, en apportent un témoignage éclatant. Mais Duval pense que cette lésion hépatique n'est pas première et qu'elle n'apparaît qu'à la faveur de l'afflux brusque au foie des substances azotées, libérées par les tissus traumatisés. C'est à un foie forcé que correspondent les lésions hépatiques décrites par Nanta dans les grands traumatismes. Peut-être est-ce par un mécanisme du même ordre que prend naissance l'insuffisance rénale signalée par Charles Richet et Flament.

A la lumière de ces faits, s'éclaire, pour Duval et Grigaut, la pathogénie du shock dans les blessures de guerre. Le degré d'intoxication consécutif au traumatisme serait fonction de l'étendue des territoires tissulaires frappés, c'est-à-dire de l'abondance des réserves azotées libérées. Faible pour les blessés légers, la proportion des substances azotées toxiques du sang croîtrait avec l'importance des dégâts et, plus particulièrement, des dégâts musculaires, pour aboutir, dans les grands traumatismes, aux formes graves d'intoxication qui constituent le shock.

2° THÉORIE TOXI-INFECTIEUSE. La théorie attribuant le shock à l'unique intoxication par les toxalbumines mises en liberté par l'attrition des tissus, cette théorie purement toxique n'a pas satisfait tous les esprits. On a dit avec juste raison qu'à la septième ou huitième heure, moment auquel on observe le syndrome dit de « shock retardé », qui nous occupe ici, la pullulation microbienne avait pu se faire dans la plaie et l'infection primer l'intoxication. Santy, puis Picqué, ont insisté parmi les premiers sur ces pullulation microbiennes massives dans les plaies de guerre dont on retarde le traitement chirurgical. En particulier, chez les polyblessés, l'infection peut se développer dans des foyers multiples. Dans ces foyers qui ne sont pas débridés, la pullulation microbienne se fait pour ainsi dire en vase clos et les toxines sont résorbées par des multiples bouches de résorption.

Dans un autre ordre d'idées, c'est cette infection massive, brutale, qui est la cause du shock que l'on observe si rapidement dans les perforations d'organes creux, estomac ou intestin, ou dans les plaies de ces organes à contenu septique brutalement déversé dans le péritoine.

Ne pourrait-on pas, dès lors, penser que le shock progressif chez les blessés des membres est en rapport avec certaines infections spéciales dont les effets seraient ultra-rapides et peut-être même ne correspondraient pas nécessairement à une pullulation microbienne dans le foyer de contusion.

Roux admet que l'injection d'une culture microbienne, de vibrions septiques par exemple, peut produire rapidement des symptômes graves, analogues à ceux du shock.

L'argument qui veut que les microbes ne puissent pas pulluler dans la plaie avant la sixième ou septième heure n'est pas valable. Picqué signale avec raison des cas de gangrène gazeuse occasionnée, dès la sixième heure, par de petits éclats inclus, et il a vu du *perfringens* pullulant à la deuxième heure dans la moelle osseuse du fémur.

Quénu, après avoir nié l'origine septique du shock dans ses premières communications, fait à l'heure actuelle sa part à l'infection. Il admet, à côté du shock purement toxique, la réalité d'un « shock septique ». « Nous serions ainsi conduit à ramener le vrai shock traumatique, tel qu'il est observé en chirurgie de guerre, à une intoxication, tantôt purement chimique (amicrobienne), tantôt microbienne, tantôt chimico-microbienne. »

L'existence de la dernière catégorie chimico-microbienne lui paraît justifiée : « Il n'est pas toujours facile, dit-il, quand, à la sixième ou septième heure, on observe un blessé en hypotension vasculaire, d'affirmer que rien encore n'est attribuable à l'action microbienne : s'il est probable qu'à cette période, les toxines sécrétées sont encore en trop petite quantité pour déterminer, par leur résorption, un état aussi grave, on peut soutenir que les microbes ont agi déjà par leurs ferments sur les fibres musculaires mortes pour en déterminer l'histolyse. Ce

fait, du reste, est admis par les chimistes : dès qu'une partie d'un tissu musculaire est morte, il se produit instantanément, sous l'action microbienne, des phénomènes de dissolution des fibres musculaires, aboutissant à la formation, d'abord d'acides aminés, puis, par élimination de leur acide carbonique, de bases qui sont des ptomaines.

Donc, à la période initiale de l'infection, les foyers de tissu musculaire contus et mutilés sont le siège d'une double élaboration, d'une élaboration de toxines microbiennes encore minime en raison de la pullulation faible des microbes à l'heure envisagée et d'une élaboration de poisons chimiques dus à l'histolyse des muscles morts sous l'action microbienne.

Ces données seraient la justification de la variété d'intoxication chimico-microbienne que Quénu semble vouloir substituer, pour bien des cas, à la variété d'intoxication purement chimique à laquelle reste seul exclusivement fidèle, à l'heure actuelle, P. Delbet.

Des expériences récentes de L. Bazy semblent venir appuyer cette théorie chimico-microbienne.

Bazy et Vallée ont étudié d'abord la toxicité du muscle normal broyé. Ils ont principalement cherché à réaliser l'*autolyse aseptique*, en plaçant les muscles à l'étuve à 37° sous une atmosphère de chloroforme, qui paralysait le développement des germes microbiens. S'étant débarrassé du chloroforme dans le vide et après avoir filtré le liquide d'autolyse sur Chardin, ils l'ont injecté à des lapins dans les veines, à des cobayes dans le péritoine. Etant ainsi bien à l'abri de l'infection, il leur a été impossible de déterminer, par ces injections, des accidents toxiques, comme ceux que l'on provoque quand on injecte à un animal le sérum sanguin d'un animal d'une autre

espèce. De cette série d'expériences, Bazy et Vallée concluent donc que les sucs musculaires obtenus par autolyse aseptique sont dépourvus de toxicité du sérum de l'espèce correspondante. Les expériences antérieures de Lanizet et de Piettre concluraient dans le même sens. Bazy et Vallée ont alors étudié la toxicité des produits de protéolyse musculaire d'origine microbienne.

Ils ont cultivé des microbes, en l'espèce le vibrion septique et le perfringens si fréquents dans les plaies de guerre, sur des membres humains fraîchement amputés pour des lésions diverses non infectieuses ; ils ont ainsi vu se produire les lésions typiques de la gangrène gazeuse, telle qu'on l'observe chez les blessés.

Avant d'amorcer leurs expériences, ils ont éprouvé la toxicité des cultures totales des microbes qui allaient leur servir à provoquer la protéolyse des muscles humains. C'est un fait bien connu que, seul, le vibrion septique possède une fonction toxique évidente et constante, alors que le perfringens n'en est pourvu que plus irrégulièrement. Cultivé sur des membres humains, ces deux germes ont présenté des propriétés également différentes.

Dans une première série d'essais, ils ont utilisé le suc exsudé d'une jambe humaine amputée quarante minutes après un accident grave,ensemencée avec vingt centimètres cubes la culture de perfringens et placée à l'étuve pendant trois jours. Les muscles ont été digérés. Le suc recueilli a été éprouvé en l'injectant à des lapins après centrifugation. Cette injection a déterminé, dans un cas sur trois, des symptômes d'intoxication, de l'angoisse, de la dyspnée, de l'hébétude, de la diarrhée.

Si, au lieu du perfringens, on détermine la protéolyse musculaire avec du vibrion septique, la toxicité de l'au-

tolysat septique s'est montrée littéralement effroyable. L'injection à un lapin de 5 centimètres cubes détermine un effet terrifiant, cloue l'animal sur les genoux de l'opérateur, avant même que la totalité de l'injection n'ait été poussée, ou l'écrase sur le sol en quelques secondes, dès qu'il a été reposé par terre.

Il est intéressant de mentionner les faits suivants qui se dégagent encore des expériences de Bazy et Vallée :

1°) Les animaux qui reçoivent des doses plus minimes d'autolysats filtrés présentent des accidents moins graves, et ils peuvent survivre ; le rétablissement est rapide, ce qui prouve que le poison ne se fixe pas et s'élimine rapidement. Ceci permettrait de comprendre les véritables résurrections auxquelles on assiste chez les blessés *shockés*, lorsque, par une amputation, on a supprimé le foyer où s'élaborent les poisons microbiens ;

2°) Le chauffage prolongé à une haute température (120 degrés) ne diminue pas la toxicité de l'autolysat : tous les animaux inoculés meurent dans les mêmes conditions de foudroyante rapidité ;

3°) L'action de la toxine microbienne étant neutralisée par l'injection préalable à l'animal d'un sérum antitoxique spécifique, l'injection d'autolysat est parfaitement supportée.

On ne peut donc pas dire que le germe puise son principe toxique dans les éléments consécutifs du muscle, puisque la toxicité existe lorsque ce même germe est cultivé dans d'autres milieux que le muscle ; cette toxicité appartient bien en propre au microbe et est, avant tout, le résultat d'une sécrétion. Il n'en reste pas moins vrai que les poisons du vibrion septique cultivé sur muscles humains acquièrent une activité et une virulence extraordinaires.

Ces expériences conduisent, en vérité, à ce fait que les phénomènes du shock toxique, qui sont caractérisés par leur apparition quelques heures après la blessure, sont étroitement liés à une influence bactérienne ; elles appuient la théorie de l'origine toxi-infectieuse du shock.

En réalité, qu'il s'agisse d'une intoxication chimique pure ou d'une toxi-infection, le mot « shock » est mal choisi pour désigner le syndrome qui nous occupe. On doit réserver le nom de « shock » au shock nerveux, véritable commotion qui apparaît immédiatement après le traumatisme, et appeler toxémie traumatique, par exemple, le syndrome « shock retardé ».

TRAITEMENT DU SHOCK

Le traitement du shock sera différent selon qu'il s'agit de shock immédiat ou commotionnel ou bien du shock retardé toxique ou toxi-infectieux

1°) LE SHOCK IMMÉDIAT. — Chez un malade en état de shock nerveux, il ne faut pas intervenir chirurgicalement. Pratiquer une opération dans ces conditions, c'est multiplier considérablement les risques de mort, c'est souvent précipiter le dénouement fatal ou, ce qui est plus grave, rendre impossible une réaction favorable.

Il faut donc attendre avant d'intervenir. Le cas d'hémorragie très menaçante est le seul qui réclame une intervention immédiate, et encore on doit, autant que possible, réduire celle-ci à l'hémostase, quitte à compléter ultérieurement son œuvre, lorsque le blessé est en état de subir avec de plus grandes chances de succès le choc opératoire qui s'ajoute au choc traumatique (Le Dentu).

Les indications qu'il faut remplir sont : réchauffer le blessé, le stimuler, relever sa tension.

Le réchauffement est capital. Dans les ambulances d'avant, il était systématiquement pratiqué. Le réchauffage électrique pouvait se faire très simplement à l'aide d'un cerceau en fil de fer, dans la concavité duquel étaient

adaptées des lampes électriques à filament de charbon. Des appareils plus simples encore et tout aussi efficaces étaient d'un usage courant et pouvaient être improvisés en tout lieu : on plaçait sous le brancard ou sous le lit du blessé une simple caisse en tôle munie d'un tuyau d'échappement latéral, au dessous de laquelle était disposée une source de chaleur : lampe à alcool ou à pétrole, etc. L'emploi des cellules chauffantes ou chambres de réchauffement, où la température était maintenue aux environs de 20 degrés, a rendu de grands services.

Pour stimuler le blessé, activer sa circulation et relever sa tension, les moyens sont nombreux. Les *toni-cardiaques* sont d'un usage courant : injections sous-cutanées de caféine, d'éther, de strychnine, d'huile camphrée. Dans les cas particulièrement graves, Heitz-Boyer a eu recours à des injections intra-veineuses d'huile camphrée. Des expériences récentes de Moignier et Gautrelet ont montré qu'il fallait, chez des animaux, injecter jusqu'à deux centimètres cubes d'huile dans les veines par kilo d'animal pour provoquer des accidents mortels et que l'huile en injection intra-veineuse était bien mieux supportée qu'on ne le pensait en général, à condition que l'huile soit rigoureusement neutre, privée de tout produit de rancissement et soit très fluide.

Par une injection intra-veineuse de deux centimètres cubes, Heitz-Boyer a pu, chez plusieurs blessés, ranimer d'une manière instantanée le myocarde défaillant et déterminer une véritable résurrection. Il considère cette injection comme une médication héroïque et efficace, à condition : 1° de faire l'injection avec une huile absolument pure ; 2° de ne pas injecter une dose supérieure à deux centimètres cubes ; 3° de pousser l'injection très lentement : mettre au moins deux minutes pour injecter

deux centimètres cubes ; 4° de ne la répéter qu'après un minimum d'une demi-heure, d'une heure en moyenne.

Le *sérum artificiel* en grandes injections sous-cutanées est très efficace.

L'emploi de divers sérums plus ou moins complexes a été également préconisé. Pierre Descomps et Clermonthe ont eu recours, chez les shockés, aux injections intra-veineuses d'un sérum complexe ainsi composé :

1° Une quantité variable, mais presque toujours égale à cinq cent centimètres cubes de sérum, de Hédon, sérum hypertonique, dont la composition un peu différente de celle des sérums de Ringer et de Locke peut être ainsi formulée (le trait caractéristique de cette formule est de contenir de plus grandes quantités de bicarbonate de soude et aussi de petites doses de sulfate de magnésie et de phosphate de soude) :

Chlorure de sodium	6 grammes
Chlorure de calcium	10 centigrammes
Chlorure de potassium	30 centigrammes
Bicarbonate de soude	1 gr. 50
Sulfate de magnésie	30 centigrammes
Phosphate de soude	50 centigrammes
Glucose	1 gramme
Eau	1000 grammes

2°) De 5 centimètres cubes d'un sérum préparé par Hallion, contenant les doses suivantes d'extraits solubles des organes frais ci-dessous indiqués :

Thyroïde	80 centigrammes
Hypophyse	50 centigrammes
Surrénales	80 centigrammes
Testicules	1 gr. 50
Rate	2 gr. 50

3° De 2 alcaloïdes :

Sulfate de strychnine.	1 milligramme
Digitaline cristallisée.	1/20 de milligramme

En employant ce sérum ainsi composé, Descomps et Clermonthe ont eu pour but de remédier aux inconvénients provenant chez le shocké de la diminution ou de l'absence dans le sang des principaux produits d'excrétion des glandes endocrines. Celles-ci, tenant sous leur dépendance le fonctionnement du sympathique, entretenant par leurs produits de sécrétion, déversés d'une façon continue ou discontinue, le jeu des centres vasomoteurs, jouent dans l'organisme le rôle de régulatrices de la circulation, rôle de tout premier plan.

Or, chez les shockés de toute sorte, les troubles circulatoires occupent dans le tableau symptomatique une place prépondérante. Bien plus, on peut se demander s'il ne faut pas accorder une importance particulière, non à l'hypofonctionnement progressif des glandes, mais au brusque déficit du milieu sanguin en produits de sécrétion interne des diverses glandes endocrines.

Voilà pourquoi Descomps et Clermonthe ont tenu à injecter à leurs shockés un sérum composé des principaux extraits glandulaires.

C'est également par une injection de produits de sécrétion des glandes endocrines contenus dans le sérum que certains auteurs expliquent le rôle bienfaisant obtenu, dans certains cas de shock, par la transfusion du sang pratiquée selon la méthode de Jeanbrau. Néanmoins, on peut dire que, sauf les cas d'anémie traumatique, où elle est formellement indiquée, la transfusion ne doit pas être systématiquement conseillée dans le traitement du shock.

2°) LE SHOCK RETARDÉ — Si on admet que ce pseudo-shock est une « toxémie traumatique », selon le mot de Kirmisson, intoxication pure ou toxi-infection partie du foyer traumatique, la première indication qui se pose est de supprimer le foyer où s'élaborent les poisons qui vont se répandre dans le torrent circulatoire. Plus tôt on interviendra, meilleurs seront les résultats. Comme Quénu l'a indiqué le premier chez ces blessés gravement shockés à la septième ou huitième heure après la blessure, il ne faut pas se laisser impressionner par l'état précaire du pouls, par l'hypotension extrême, par la dépression générale du blessé ; il ne faut pas arguer de la trop grande faiblesse et temporiser pour intervenir, comme on doit le faire dans le shock nerveux. Ici, le salut est dans l'opération précoce et rapide qui supprimera le foyer traumatique ; il faut, bien entendu, que ce foyer soit unique : broiement d'un membre, vaste plaie contuse de la fesse ou du mollet.

Au début, Quénu avait proposé un moyen consistant à coaguler les albumines, à entraver ainsi l'absorption des produits toxiques au niveau du foyer de contusion ; il préconisait l'action de certaines substances : le formol, la solution de Mencièrre, la glycérine phéniquée, employés non pas comme antiseptiques, mais comme fixateurs des albumines. En réalité, ces moyens sont inconstants et mieux vaut supprimer radicalement le foyer contus par une ablation large des muscles dans une plaie de la fesse, par une amputation dans un broiement de la cuisse ou du mollet.

La précocité opératoire devient la condition essentielle du traitement du shock. La plupart des chirurgiens se sont ralliés à cette conception dans le traitement du shock retardé et nous avons vu de belles guérisons rapi-

des, véritables résurrections que l'intervention, précoce a données, en particulier dans les cas de Heitz-Boyer, de Rouhier, etc.

Après l'opération exécutée rapidement sous anesthésie minime, on peut, bien entendu, mettre en œuvre le traitement médical du shock tel que nous l'avons envisagé précédemment : injection de toni-cardiaques, huile camphrée, sérum artificiel ou sérums complexes.

Signalons que l'acidose du sang, qui est constante chez les shockés et qui est d'autant plus intense que l'hypotension est plus marquée, a fait naître des essais de traitement spécial. Cannon soutient qu'il suffit d'injecter une solution de bicarbonate de soude pour voir immédiatement disparaître ou s'améliorer toute une série de symptômes : hypotension, soif d'air... etc. Desplas a également obtenu un succès par une injection intraveineuse de 500 centimètres cubes d'une solution de bicarbonate de soude à 50 pour 1.000.

Quénu espère qu'on pourra, quand on connaîtra mieux les substances toxiques qui déterminent le shock, obtenir une immunisation contre ces poisons. L'immunité contre les toxines chimiques n'est pas une vue de l'esprit.

On sait, depuis les travaux de M. Richet, que le sérum d'anguille renferme un poison, l'ichtyotoxine, dont une faible quantité injectée à un mammifère entraîne rapidement la mort. Les recherches de Gley et Camus ont montré que, *in vitro*, les globules rouges d'un animal qui n'a jamais reçu d'ichtyotoxine sont très sensibles à de petites doses de poison et sont rapidement hémolysés, mais que les globules d'un animal qui a déjà reçu de très petites doses de poison sont beaucoup plus résistants. Il y a donc eu, dans le dernier cas, action immunisante portant sur la cellule. On peut provoquer

la formation d'une anti-ichtyotoxine qui neutralise l'ichtyotoxine comme une base neutralise un acide. On est donc fondé à espérer que de telles recherches pourraient trouver quelque application dans la thérapeutique du shock retardé.

Louis Bazy, qui croit que c'est aux germes microbiens ou, pour mieux dire, aux toxines qu'ils sécrètent et aux poisons qu'ils produisent en désintégrant les albumines secondaires qu'il faut attribuer l'apparition de ce qu'on a appelé le shock secondaire et qu'il vaut mieux nommer « toxémie traumatique », estime qu'on peut éviter ces accidents par l'emploi de la sérothérapie anti-gangréneuse. Le vibrion septique, le perfringens, l'œdématiens, le bellonensis sont les microbes principaux qui cultivent sur les masses musculaires contuses. L'injection préventive d'un sérum polyvalent ou de plusieurs sérums paraît à Bazy le moyen prophylactique le meilleur pour éviter la « toxémie traumatique ».

CONCLUSIONS

I. — Il faut réserver le nom de « shock traumatique » au shock qui se produit immédiatement après un traumatisme violent, qui est dû à une inhibition des fonctions régulatrices du système nerveux et, selon la théorie de Roger, à un arrêt du métabolisme nutritif.

II. — Les accidents désignés chez les blessés de guerre sous le nom de « shock retardé », et qui se développent sept et huit heures après le traumatisme, se caractérisent essentiellement par une hypotension marquée, une diminution de la sensibilité, l'hypoalcalinité du sang, des urines rares et hyperacides renfermant en quantité anormale des produits cétoniques et céto-gènes.

III. — Ce syndrome ne mérite pas le nom de shock, mais celui, proposé par Kirmisson, de « toxémie traumatique ».

IV. — Cette toxémie traumatique n'est sans doute pas une intoxication purement chimique par les poisons, nés de la décomposition de masses musculaires contuses, mais probablement une toxi-infection, comme paraîs-

sent l'avoir montré les recherches expérimentales de Louis Bazy.

V — Le traitement de choix de cette « toxémie traumatique » consiste dans la suppression aussi précoce que possible des foyers contus et septiques.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 8 avril 1919.

Le Recteur,
BENOIST

Vu et approuvé,
Montpellier, le 8 avril 1919.

Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

BAZY et VALLÉE. — Etude sur la toxicité musculaire. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 855.)

— Sur le rôle des microbes dans la genèse des accidents toxiques consécutifs aux blessures des membres. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1919, p. 22.)

BERTEIN et NIMIER. — Les facteurs du shock traumatique. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1780.)

DESCOMPS et CLERMONTHE. — A propos du traitement du shock. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 135.)

DELBET (P.). — Sur la toxicité des autolysats musculaires. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1812.)

DUVAL et GRIGAUT. — L'intoxication par les plaies de guerre. La désintégration azotée de tissus traumatisés. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1506.)

GRÉGOIRE. — Une observation de shock toxique par résorption d'autolysats musculaires. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918.)

GUILLAIN. — Crises épileptiformes consécutives à l'explosion de projectiles. (Réunion médicale, IV^e armée, 1915.)

KIRMISSON. — Sur le shock traumatique. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1809.)

LUZOIR. — Le shock et les théories américaines. (La Presse médicale, 18 mars 1918.)

MARQUIS et CLOGNE. — Contribution à l'étude de l'alcalinité du sang et de l'acidose chez les shockés. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1258.)

MOLINIER. — Du shock traumatique dans les blessures de guerre. De la distinction chez les grands blessés du shock traumatique, du shock nerveux et du shock infectieux. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 205.)

MOREAU et BENHAMOU. — Contribution à l'étude du diagnostic, pronostic et traitement du shock. (Bulletin de la Société de chirurgie, 1918, p. 1396.)

PANISSET. — Sur la toxicité des viandes fiévreuses. (Revue générale de médecine vétérinaire, 1906, t. VII, p. 6.)

PIETTRE. — Recherche sur les viandes fiévreuses. (Hygiène de la viande et du lait, 1910, t. IV.)

QUÉNU. — Sur le shock en chirurgie de guerre. (La Presse médicale, 1918, p. 652.)

ROGER. — Le shock traumatique. (Revue de médecine, 1917.)

WERTHEIMER, FABRE et CLOGNE. — Les modifications humorales et les réactions de l'organisme dans le shock. (Bulletins de la Société de chirurgie, 1919, p. 8.)

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !
